Контрольная работа

по дисциплине "Частная патология"

1. Виды эритроцитозов

Эритроцитоз - патологическое состояние, при котором в единице объема крови, количество эритроцитов превышает физиологические нормы.

Существует два вида эритроцитоза: относительный и истинный.

Относительный эритроцитоз - это повышенное содержание эритроцитов в единице объёма крови, только за счёт уменьшения количества жидкой части крови (плазмы). Число эритроцитов в организме не растёт.

Причины: большие потери жидкости из организма, стресс, высокое артериальное давление, ожирение.

Истинный эритроцитоз - это повышенное количество эритроцитов в крови, как результат их интенсивного образования в костном мозге.

Исходя от причины, выделяют следующие виды истинного эритроцитоза:

. Первичный эритроцитоз (наследственный).

Причина: генетический дефект фермента эритроцита ответственного за присоединение и отдачу кислорода. В результате эритроцит трудно отдаёт тканям кислород. Это вызывает недостаток О2 в тканях и органах, что стимулирует синтез эритроцитов в костном мозге.

. Вторичный (приобретенный) эритроцитоз.

Причина: недостаток О2 в крови (гипоксия), вызванный:

высоким уровнем гемоглобина связанного с угарным газом (чаще курильщики),

заболеваниями дыхательной системы, Пиквик-синдром,

пороками сердца.

Повышенная выработка вещества (эритропоэтина), которое стимулирует образование эритроцитов по следующим причинам:

заболевания почек (почечная киста, гидронефроз, гипернефрома),

злокачественные опухоли (феохромацитома, гепатома,аденома гипофиза, гемангиобластома мозжечка).

2. Роль эритропоэтина в компенсаторных реакциях при гипоксии

Развитие гипоксии является стимулом для включения комплекса компенсаторных и приспособительных реакций, направленных на восстановление нормального снабжения тканей кислородом. В противодействии развитию гипоксии принимают участие системы органов кровообращения, дыхания, система крови, происходит активация ряда биохимических процессов, способствующих ослаблению кислородного голодания клеток.

Долговременные компенсаторно-приспособительные реакции возникают при хронической гипоксии на почве различных заболеваний (например, врожденных пороков сердца), при длительном пребывании в горах, при специальных тренировках в барокамерах. В этих условиях наблюдается увеличение количества эритроцитов и гемоглобина вследствие активации эритропоэза под действием эритропоэтина, усиленно выделяемого почками при их гипоксии. В результате увеличиваются кислородная емкость крови и ее объем. В эритроцитах повышается содержание 2,3-ДФГ, понижающего сродство гемоглобина к кислороду, что ускоряет его отдачу тканям. Увеличиваются дыхательная поверхность легких и их жизненная емкость вследствие образования новых альвеол.

. Понятие относительного и абсолютного лейкоцитоза. Примеры

Лейкоцитоз - увеличение общего количества лейкоцитов в крови свыше 9 Г/л (9×109/л). Лейкоцитоз делится на абсолютный и относительный.

Абсолютный лейкоцитоз - повышение количества лейкоцитов в крови вследствие усиления лейкопоэза реактивного или опухолевого характера в кроветворных органах или же увеличенного их поступления из костномозгового депо в кровеносные сосуды.

Относительный лейкоцитоз - увеличение числа лейкоцитов в крови в результате перераспределения лейкоцитов из пристеночного пула в циркулирующий или же их скопления в очаге воспаления. Кроме того, в связи с тем, что возрастание общего числа лейкоцитов обычно сочетается с преимущественным увеличением количества отдельных видов лейкоцитов, лейкоцитоз подразделяется на нейтрофилез, эозинофилию, базофилию, лимфоцитоз и моноцитоз.

Лейкоцитоз очень часто сочетается с нарушением созревания клеток лейкоцитарного ряда в костном мозге и продукцией патологически измененных лейкоцитов. При лейкоцитозе, возникшем вследствие реактивной гиперплазии лейкопоэтической ткани, как правило, повышается функциональная активность лейкоцитов, что приводит к усилению защитных реакций организма. Нейтрофильный лейкоцитоз, и моноцитоз протекают с параллельным увеличением фагоцитарной активности лейкоцитов. Эозинофильный лейкоцитоз благодаря антигистаминной функции эозинофильных гранулоцитов играет компенсаторную роль при аллергических реакциях. В то же время лейкоцитоз при лейкозе может сочетаться с понижением защитных свойств клеток лейкопоэтического ряда, что обусловливает иммунологическую гипореактивность, при которой организм страдает от ауто- и вторичных инфекций.

. Перечислите причины анемического синдрома при лейкозах (не менее двух)

Анемический синдром при лейкозах обусловлен следующими причинами - резким сокращением красного кроветворного ростка в костном мозге, интоксикацией и кровотечениями. Выраженность анемии четко коррелирует со степенью пролиферации лейкозных клеток в костном мозге. Беспокоит бледность кожи и слизистых оболочек, одышка при физической и психоэмоциональной нагрузке, потемнение в глазах, тахикардия, снижение гемоглобина крови.

5. Механизм ацидоза при гипоксии

эритроцитоз гипоксия алкалоз остеопороз

Ацидоз - изменение кислотно-щелочного равновесия организма в результате недостаточного выведения и окисления органических кислот (например, бетаоксимасляной кислоты).

При гипоксии имеет место нереспираторный (метаболический) ацидоз - это самая частая и наиболее тяжелая форма нарушения кислотно-основного состояния. В основе нереспираторного (метаболического) ацидоза лежит накопление в крови так называемых нелетучих кислот (молочной кислоты, - оксимасляной, ацетоуксусной и др.) или потеря организмом буферных оснований.

При компенсированном нереспиратороном (метаболическом) ацидозе в процесс компенсации включается бикарбонатный буфер крови, который связывает накапливающиеся в организме кислоты. Уменьшение содержания бикарбоната натрия приводит к относительному увеличению концентрации угольной кислоты (Н2СО3), которая диссоциирует на Н2О и СО2. Последний возбуждает дыхательный центр и возникает гипервентиляция легких, в результате которой из организма удаляется избыток СО2 и ионов Н+.

Ионы Н+ связываются также протеинами, преимущественно гемоглобином, в связи с чем из эритроцитов в обмен на входящие туда катионы водорода (Н+) выходят Na+, Са2+ и К+.

Наконец, коррекция ацидоза происходит путем увеличенной экскреции почками Н+ и усиленной реабсорбции бикарбоната натрия (NaHCO3), если отсутствуют описанные выше повреждения почечных канальцев.

Истощение и недостаточность описанных компенсаторных механизмов приводит к развитию декомпенсированного нереспираторного (метаболического) ацидоза. При этом: происходит снижение рН крови ниже 7,35, продолжается уменьшение стандартного бикарбоната (SB), нарастает дефицит буферных оснований (ВЕ), напряжение СО2 в крови (рСО2) снижено или возвращается к норме за счет неэффективности вентиляции легких,

Клинически при декомпенсированном метаболическом ацидозе наблюдаются расстройства сердечной деятельности, глубокое шумное дыхание Куссмауля, нарастают гипоксия и гипоксемия. При снижении рН ниже 7,2 обычно наступает коматозное состояние.

. Этиология респираторного алкалоза

Респираторный алкалоз - состояние, которое характеризуется увеличением рН, снижением рСО2 при нормальных показателях стандартного бикарбоната и BE крови, тогда как актуальный бикарбонат снижен.

Основные причины развития респираторного алкалоза:

• избыточная гипервентиляция при проведении ИВЛ;

• истерическая гипервентиляция (страх, боль, стресс);

• повреждение центральной нервной системы (черепно-мозговая травма, энцефалит и т. п.);

• тканевая гипоксия (анемия, шок, сепсис, острая сердечно-сосудистая недостаточность);

• повреждение интерстиция легких;

• отек легких;

• печеночная недостаточность;

• интоксикация салицилатами;

• гиперкомпенсация метаболического ацидоза.

Как и любое другое нарушение КОР крови, респираторный алкалоз способствует ухудшению состояния больных вследствие влияния на общий гомеостаз организма.

7. Виды артериальной гипертензии

Артериальная гипертензия (гипертония) представляет собой сумму патологий сердечного выброса и общего периферического сопротивления сосудов.

По этиологии артериальная гипертензия бывает первичной и вторичной.

Первичная (эссенциальная, идиопатическая, гипертензия неустановленной природы, гипертоническая болезнь) - это стойкое повышение артериального давления (АД) при отсутствии определенно ясной причины. Это заболевание самостоятельное, с хроническим течением, при котором повышенное артериальное давление - единственный симптом. Причем это повышение никаким образом не связано с патологией в других органах, регулирующих давление в здоровом организме.

Вторичная (симптоматическая) гипертензия - это артериальная гипертензия с наличием очевидной причины ее возникновения, т.е. при обследовании можно обнаружить поражение тех или иных органов и систем, способных влиять на уровень АД.

Таким образом, говорить о первичной АГ можно лишь в том случае, когда исключены все возможные формы вторичной АГ.

Формы вторичной артериальной гипертензии: почечная, эндокринная, нейрогенная, лекарственная, гемодинамическая.

Особо выделяют злокачественную артериальную гипертензию и гипертонический криз.

Злокачественная артериальная гипертензия - стойкое повышение давления свыше 220/130 мм. рт. ст., которое сопровождается нарушением зрения (патологией сетчатки, ретинопатией 3-4-й степени) и деструкцией мелких артерий.

Это, в свою очередь приводит, к выпадению функций внутренних органов, нарушению кровоснабжения пальцев рук и ног. О стойком повышении давления говорят в том случае, если оно наблюдается при повторных измерениях не менее чем 2-3 раза в разные дни в течение нескольких недель.

. Схема патогенеза асцита при циррозе печени

Асцит - это избыточное скопление жидкости в брюшной полости. Самые частые причины асцита - это цирроз и другие тяжелые болезни печени. Появление асцита означает, что в организме происходит накопление натрия и воды. Механизмы этого неясны; существует три основные гипотезы.

Согласно первой из них, секвестрация крови в воротной системе печени (из-за повышенного сопротивления оттоку) приводит к снижению эффективного ОЦК и, в результате, к усилению реабсорбции натрия и воды в почках.

Согласно второй гипотезе усиление реабсорбции натрия и воды - это первичный дефект, не связанный с гиповолемией.

Согласно третьей гипотезе, наблюдаемое при циррозе печени и асците сочетание артериальной гипотонии, увеличенного сердечного выброса и высокого уровня эндогенных сосудосуживающих веществ обусловлено первичным снижением ОПСС.

Полагают, что портальная гипертензия ведет к расширению артериол внутренних органов (возможно, опосредованному окисью азота), а в результате снижается АД, активируются барорецепторы и повышаются активность ренин-ангиотензиновой системы, симпатический тонус и секреция АДГ.

В любом случае накоплению жидкости в брюшной полости способствуют несколько факторов. Так, при асците и циррозе печени обнаруживают повышение симпатического тонуса и высокое содержание адреналина и норадреналина в крови; в отсутствие асцита подобных изменений не бывает. В результате активируется ренин-ангиотензиновая система и снижается чувствительность почек к предсердному натрийуретическому гормону, что вызывает задержку натрия.

Портальная гипертензия тоже вносит немалый вклад в развитие асцита, так как при ней повышается гидростатическое давление в капиллярах органов брюшной полости. Выходу жидкости из капилляров в полость брюшины способствует и гипоальбуминемия, при которой снижается онкотическое давление крови.

Таким образом, необходимое условие появления асцита при циррозе печени - сочетание портальной гипертензии и гипоальбуминемии.



Рисунок 1 - Схема патогенеза асцита

. Механизм остеопороза при почечной недостаточности

Остеопороз - системное заболевание скелета, характеризующееся снижением массы кости в единице объема и нарушением микроархитектоники костной ткани, приводящими к увеличению хрупкости костей и высокому риску их переломов.

Снижение функции почечных клубочков приводит к гиперфосфатемии, что, в свою очередь, обусловливает увеличение секреции ПТГ. Повышению продукции последнего способствует снижение синтеза кальцитриола в почках за счет уменьшения выработки в них 1a-гидроксилазы. Дефицит кальцитриола уменьшает всасывание кальция в кишечнике, приводит к гипокальциемии и развитию остеомаляции. Гипокальциемия дополнительно стимулирует выработку ПТГ, что способствует усиленной костной резорбции и остеокластическому разрушению костной ткани (вторичный гиперпаратиреоз).

. Отличия почечного и гипоталамического несахарного диабета

Почечный (нефрогенный) несахарный диабет - генетическая патология рецепторов АДГ почечных канальцев (относительный дефицит АДГ), наследуется как рецессивный признак, сцепленный с полом. Заболевание выявляется только у лиц мужского пола.

Гипоталамический несахарный диабет - заболевание, обусловленное абсолютным дефицитом антидиуретического гормона (АДГ). Гипоталамический несахарный диабет может быть самостоятельной болезнью или являться симптомом некоторых эндокринных и неэндокринных заболеваний. Заболевание может развиться у людей любого пола (в отличие от почечного несахарного диабета) и любого возраста, но чаще возникает в возрасте от 18 до 25 лет.

. Понятие первичных, вторичных и третичных железистых эн-докринопатий. Приведите по одному примеру заболеваний

Железистые эндокринопатии обусловлены непосредственным нарушением гормонопродуцирующей функции одной или нескольких желез внутренней секреции, составляют подавляющую часть всех эндокринопатий. В соответствии с субординационной структурой большинства гормонов патогенетически различают следующие виды железистых эндокринопатий:

) Первичные эндоокринопатии - нарушение гормонообразования является следствием повреждения периферической железы.

) Вторичные эндокринопатии - обусловлены повреждением гипофиза.

) Третичные эндокринопатии - обусловлены повреждением гипоталамуса.

Все эндокринопатии могут проявляться по гипофункциональному (с угнетением выработки гормона) и гиперфункциональному (с усилением выработки гормона) типу.

Первичные гипофункциональные эндокринопатии связаны с повреждением периферической железы, но наряду с дефицитом периферического гормона часто наблюдается повышение уровня тройного гормона аденогипофиза (по принципу обратной связи). Так, при болезни Аддисона дефицит кортизола сочетается с избытком АКТГ. Только периферическим характером проявляются гипофункциональные синдромы при повреждениях островков поджелудочной железы или паращитовидных желез.

Первичные гиперфункциональные эндокринопатии обычно развиваются вследствие опухоли, которая отличается высокой секреторной активностью и выходит из под подчинения регуляции по принципу обратной связи. Характерным в этом случае является понижение в крови соответствующего тройного гормона гипофиза.

Вторичные гипофункциональные нарушения редко изолированы (дефицит ТТГ - центральный гипотиреоз, дефицит АКТГ - центральный гипокортицизм), чаще страдают все гипофизарные функции с возникновением картины пангипопитуитаризма. В отличие от первичных гипофункций сохраняется реакция на соответствующий гипофизарный тро-пин. Уровень эндогенных трошодов в крови низкий.

Вторичные гиперфункциональные эндокринопатии обычно вызваны аденомой аденогипофиза. Им присущ характер изолированного гиперпитуитаризма (чаше всего базофильная аденома - болезнь Иценко-Кушинга, несколько реже ацидофильная аденома - гигантизм или акромегалия).

Третичные эндокринопатии чаще всего обусловлены нарушением продукции либеринов и статинов гонадотропинов (эмоциональная аменорея, случаи преждевременного полового созревания).

. Осложнения и исходы инфаркта миокарда

Инфаркт миокарда - очаг ишемического некроза сердечной мышцы, развивающийся в результате острого нарушения коронарного кровообращения.

Нередко осложнения возникают уже в первые часы и дни инфаркта миокарда, утяжеляя его течение. У большинства пациентов в первые трое суток наблюдаются различные виды аритмий: экстрасистолия, синусовая или пароксизмальная тахикардия, мерцательная аритмия, полная внутрижелудочковая блокада. Наиболее опасно мерцание желудочков, которое может перейти в фибрилляцию и привести к гибели пациента.

Левожелудочковая сердечная недостаточность характеризуется застойными хрипами, явлениями сердечной астмы, отека легких и нередко развивается в острейший период инфаркта миокарда. Крайне тяжелой степенью левожелудочковой недостаточности является кардиогенный шок, развивающийся при обширном инфаркте и обычно приводящий к летальному исходу. Признаками кардиогенного шока служит падение систолического АД ниже 80 мм рт. ст., нарушение сознания, тахикардия, цианоз, уменьшение диуреза.

Разрыв мышечных волокон в зоне некроза может вызывать тампонаду сердца - кровоизлияние в полость перикарда.

У 2-3% пациентов инфаркт миокарда осложняется тромбоэмболиями системы легочной артерии (могут стать причиной инфаркта легких или внезапной смерти) или большого круга кровообращения.

Пациенты с обширным трансмуральным инфарктом миокарда в первые 10 суток могут погибнуть от разрыва желудочка вследствие острого прекращения кровообращения.

При обширном инфаркте миокарда может возникать несостоятельность рубцовой ткани, ее выбухание с развитием острой аневризмы сердца. Острая аневризма может трансформироваться в хроническую, приводящую к сердечной недостаточности.

Отложение фибрина на стенках эндокарда приводит к развитию пристеночного тромбоэндокардита, опасного возможностью эмболии сосудов легких, мозга, почек оторвавшимися тромботическими массами.

В более позднем периоде может развиться постинфарктный синдром, проявляющийся перикардитом, плевритом, артралгиями, эозинофилией.

Исходы острого инфаркта миокарда: острая сердечная недостаточность, возможно, с развитием отёка лёгких или головного мозга, крупноочаговый кардиосклероз, хроническая ИБС.

. Принципы фармакологической коррекции нарушений артериального давления

Принципы фармакологической коррекции при нарушениях артериального давления:

. Нормализовать нарушения артериального давления без лекарственных препаратов невозможно.

. Терапия нарушений артериального давления должна проводиться в основном препаратами для перорального приема.

. Терапия нарушений артериального давления не должна прекращаться после нормализации уровня артериального давления.

14. Принципы фармакологической коррекции бронхиальной астмы

Принципы фармакологической коррекции при бронхиальной астме:

. Купировать приступ бронхиальной астмы без лекарственных препаратов невозможно.

. Терапия бронхиальной астмы должна проводиться в основном ингаляционными препаратами.

. Терапия бронхиальной астмы не должна прекращаться после купирования приступа.

. Задача

В результате лечения по поводу остеохондроза поясничного отдела позвоночника нестероидными противовоспалительными препаратами у больного развилась лейкопения лекарственного происхождения.

Какого типа аллергические реакции могут быть причиной такого явления? Назовите и объясните механизм.

Причиной такого явления может быть аллергическая реакция второго типа (реакция гиперчувствительности цитотоксического типа). Циркулирующие антитела реагируют с естественными или искусственно (вторично) включенными составными частями мембран клеток и тканей. Второй тип аллергической реакции цитотоксический, протекает с участием иммуноглобулинов G и М, а также при активации системы комплемента, что ведет к повреждению клеточной мембраны. Этот тип реакции наблюдается при лекарственной аллергии.